

Univerzita Karlova v Praze
Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie
Studijní obor: Biologie



Barbora Šroubová

Lidský růst v kontextu nadměrné fyzické aktivity
Human growth in the context of excessive physical activity

Bakalářská práce

Školitel: Mgr. Jan Novák

Praha, 2020

Charles University
Faculty of Science

Poděkování

„Především bych chtěla velice poděkovat svému školiteli Mgr. Janu Novákovi za jeho nesmírnou ochotu, cenné rady, připomínky a odbornou pomoc. Dále bych chtěla poděkovat své rodině a blízkým, bez kterých by tato práce nevznikla.“

„Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.“

.....

Barbora Šroubová

V Praze, 13.8.2020

Abstrakt

Fyzická aktivita má primárně pozitivní vliv na růst a vývoj člověka, to však platí pouze v případě, že je vykonávána přiměřeně. Nadměrná fyzická aktivita negativně ovlivňuje růst a vývoj člověka. Především pokud jsou jedinci brzy zapojeni do elitních sportovních týmů, kde jsou vystaveni vysokému fyzickému a psychickému stresu. Cílem této bakalářské práce je sumarizovat dostupné poznatky o růstu a vývoji člověka, vzniku kosti a vlivech ovlivňující růst. Speciálně je kladen důraz na fyzickou aktivitu a její patologické účinky ve formě nadměrné fyzické aktivity v dětském a adolescentním věku.

Klíčová slova

růst, vývoj, auxologie, fyzická aktivita

Abstract

Excessive physical activity negatively affects human growth and development. Especially if individuals are taken too early into the elite sport teams, where they're exposed to high physical and mental stress. The aim of this thesis is to summarize the available knowledge about human growth and development, bone formation and influences affecting growth. Special emphasis is placed on physical activity and its pathological effects in the form of excessive physical activity during childhood and adolescent.

Key words

Growth, development, auxology, physical activity

OBSAH

1.	SEZNAM ZKRATEK	1
2.	ÚVOD	1
3.	RŮST A VÝVOJ.....	1
3.1.	FYZIOLOGIE RŮSTU	2
3.1.1.	<i>Teorie funkční matrix</i>	2
3.1.2.	<i>Teorie servosystému</i>	3
3.1.3.	<i>Utah paradigma</i>	3
4.	PŘEHLED POZNATKŮ O KOSTI.....	4
4.1.	MAKROSKOPICKÁ STRUKTURA KOSTI	4
4.2.	TYPY KOSTÍ.....	5
4.3.	KOSTNÍ BUŇKY.....	6
4.3.1.	<i>Osteoblasty</i>	6
4.3.2.	<i>Osteocyty</i>	6
4.3.3.	<i>Osteoklasty</i>	7
4.4.	RŮST KOSTI, MODELACE A REMODELACE	7
4.5.	VZNIK KOSTI	8
4.6.	DYNAMIKA RŮSTU KOSTÍ	8
5.	FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ RŮST.....	9
5.1.	HORMONÁLNÍ ŘÍZENÍ RŮSTU	10
6.	VLIV FYZICKÉ AKTIVITY NA TĚLESNÝ RŮST.....	11
7.	NADMĚRNÁ FYZICKÁ AKTIVITA.....	12
7.1.	STRES.....	14
8.	DISKUZE	16
9.	ZÁVĚR.....	17
10.	ZDROJE.....	18

1. Seznam zkratek

BMD	hustota kostní hmoty
GH	růstový hormon
GHR	receptor růstového hormonu
GHS-R	receptor sekrečního růstového hormonu
GHRH	hormon uvolňující růstový hormon
ICFBP-3	ICF binding protein 3
IGF-1	insulin-like růstový faktor 1
IL-1 β	interleukin 1
IL-6	interleukin 6
JAK-2	janus kinase 2
RANKL	receptor aktivator of nuclear factor kappa-B ligand
SOCS-2	suppressor of cytokine signaling 2
SRIF	somatostatin
STAT-5	signal transducer and activator of transcription 5
TFM	teorie funkční matrix
TNF-a	faktor nádorové nekrózy

2. Úvod

Růst a vývoj člověka je dlouhodobý proces, který se uskutečňuje již v prenatální fázi a pokračuje dále v průběhu života. Jedná se o souhrnný proces změn velikosti lidského těla a jeho souvisejících anatomických a fyziologických změn. Genetické vlohy pro budoucí tělesnou výšku jsou dány výškou rodičů a jejich předků, což se označuje jako genetický růstový potenciál. Tělesná výška rodičů však určuje pouze z části výšku dítěte, protože finální tělesná výška jedince je ovlivňována dalšími důležitými faktory, jakožto strava, hormony, environmentální faktory a stavba kostry. Kosti vznikají desmogenní a chondrogenní osifikací. Růst lidských kostí do délky je zprostředkován chrupavčitou částí kosti – růstové ploténky.

Fyzická aktivita významně ovlivňuje tělesný růst a patří mezi potřeby lidského života, kdy dochází především ke zdokonalování kondice, ale také zlepšování duševní spokojenosti jedince. Muskoskeletární systém a jeho citlivost na podněty zátěžové fyzické aktivity se mění s věkem jedince. Pokud jedinec nepřekračuje hranice extrémní zátěže, dochází k zvýšení hustoty kostní tkáně. V posledních letech se stále častěji setkáváme s problémy, které jsou spojené s intenzivní fyzickou aktivitou sportujících dětí a adolescentů. S nadměrnou fyzickou aktivitou přicházejí rizika, jako jsou poruchy růstu, zranění nebo psychosociální poruchy. U mladších jedinců, kteří jsou zapojeni brzy do elitních sportů vzniká také riziko rané specializace, což může způsobit jednorozměrnost funkčního vývoje. Jednotlivé sporty mají vliv na růst jedince v závislosti na specifickém charakteru sportu, technických dovednostech a metodách tréninku.

Cílem této práce je podat přehled základních poznatků týkajících se růstu, lidského skeletu a faktorů ovlivňujících růst. Popsat rozdíl mezi zdravou mírou fyzické aktivity a nadměrnou fyzickou aktivitou a přiložit konkrétní příklady, které prokazují tvrzení, že nadměrná fyzická aktivita má i patologické dopady na růst a vývoj člověka.

3. Růst a vývoj

Tělesný vývoj se skládá ze dvou termínů – růst a diferenciaci. Kvalitativní stránku tělesného vývoje představuje diferenciaci, kterou lze popsat dvěma způsoby – jako změnu organismu vedoucí ke vzniku a obnově již vytvořených tkání, nebo také jako rozlišení jednotlivých tkání a orgánů. Kvantitativní stránku popisuje pojem růst, který lze charakterizovat jako proces všech organismů, které se v průběhu svého života či daného období zvětšují. S růstem se pojí také tzv. negativní růst, kdy dochází ke zmenšení tkání (Dylevský 2011).

V souvislosti s růstem je důležité zmínit pojmy vývoj a zrání. Vývoj a zrání jsou procesy, které jsou charakteristické tím, že probíhají ve všech tkáních a orgánových soustavách. Dozrání, a tím pádem ukončení vývoje, je odlišné v jednotlivých systémech lidského organismu. Například dokončení vývoje skeletu je charakterizováno osifikací kostí. Růst, vývoj a zrání je sledováno vzhledem k časovému rámci (Malina et al. 2004).

Růst a vývoj lidského organismu je charakterizovaný jeho změnou ve velikosti, tvaru a zralosti, která je vázána na určité časové období (Cameron et al. 2012).

3.1. Fyziologie růstu

Auxologie, neboli věda o růstu a vývoji, popisuje jak obecný průběh růstu a vývoje, tak i jejich odchylky od norem a terapii těchto odchylek. Každá tkáň má svůj naprogramovaný proliferační potenciál. Buněčná proliferace je podmíněna neurohumorální stimulací. Z hlediska růstu nás nejvíce zajímá proliferační potenciál chondrocytů epifyzárních růstových plotének dlouhých kostí. V souvislosti s fyziologií růstu je důležité zmínit pojmy hyperplázie a hypertrofie. Hyperplázie je růst tkáně/orgánu díky zvětšování jednotlivých buněk, jejichž buňky se nedělí (jejich počet se nemění). Hypertrofie je zvětšování dané tkáně zvýšením velikosti a objemu stávajících buněk (Hermanussen 2013).

Třetím a posledním fyziologickým procesem růstu tkání je zvyšování množství mezibuněčné hmoty (Dylevský 2009).

Ve snaze objasnit vznesené otázky i nejasnosti spojené s podněty iniciující růst a podstatu růstových procesů skeletu vznikaly různé teorie. Tyto teorie zahrnují genetické, hormonální a místní řízení růstu, ale i některé vnější vlivy, které růst ovlivňují (Šmahel 2001).

3.1.1. Teorie funkční matrix

Na počátku 60. let Melvin L. Moss publikoval novou obecnou teorii růstu, kterou označil jako Teorie funkční matrix a pojímá veškeré měkké tkáně, zuby a funkční prostory /nosní dutina, hrtan aj.) Teorie funkční matrix (dále TFM) tvrdí, že epigenetické, extraskeletální faktory a procesy jsou předchozí, proximální, vnější a primární příčinou všech adaptivních, sekundárních odpovědí kosterních tkání a orgánů. Z toho vyplývá, že reakce skeletální jednotky a tkáně nejsou přímo regulovány informačním obsahem genomu kosterních buněk jako takového. Tato dodatečná, vnější, epigenetická informace je spíše vytvořena funkčními matrixovými operacemi. Funkce je tak garantována dvěma na sobě závislými složkami – funkční matrix a skeletální jednotkou, které společně vytváří funkční jednotku. TFM předpokládá dva typy funkčních matrix: periostální a kapsulární (Šmahel 2001; Moss 1997).

Kapsulární funkční matrix sídlí v dutinách a je především obklopena a chráněna skeletální jednotkou. Periostální funkční matrix prezentují svaly, které se upínají ke kostem.

Jedna skeletální jednotka nemusí nezbytně znamenat jednu kost. Např. mozkovna je skeletální jednotkou, která je tvořena více kostmi. Její funkční matrix (kapsulární) je mozek a veškerý další obsah dutiny a impulz k růstu přichází právě zevnitř z dutiny. Naopak dolní čelist je jasným příkladem kosti, která se skládá z několika skeletálních jednotek (Moss 1971).

Mossova původní hypotéza byla, že kosti by neměly být považovány za pojmenované osteologické jednotky (např. mandibula nebo maxila) -tzn. jak kosti vypadají, ale měly by být vnímány spíše funkce spojené s danou kostí/kostmi (např. funkce zraková realizovaná oční koulí nebo funkce žvýkací realizovaná svaly a zuby). Logickým rozšířením této myšlenky byla identifikace skeletálních jednotek v lebečních kostech, jako jsou čelist a maxila a jejich souvisejících funkčních matrix. Moss aplikoval koncepty hypotézy funkční matrix nejen na lebeční spoje a intramembranozně tvarované kosti, ale také na kosti vzniklé endochondrální osifikací. V roce 1969 se poprvé vyvinul koncept vysvětlující existenci dvou odlišných typů funkčních matrix, a tedy dva odlišné, ale vzájemně propojené typy růstu: periostální a kapsulární matrix a přímý transformativní a nepřímý translativní růst (Barnett 1997; Šmahel 2001).

3.1.2. Teorie servosystému

Teorie servosystému, která je doložena experimenty sledující vliv hormonů, vypracovali Petrovic a Stutzmanová koncem 60.let. Servosystémem je rozuměn strukturovaný systém příčin a důsledků kombinující jednoduché povely z neurohumorálního centra a vzájemné místní interakce a zpětné vazby, které objasňuje teorie funkční matrix. Kromě těchto epigenetických vlivů se významným, ačkoli obtížně dokumentovatelným rozsahem účastní endogenně zakódovaná schopnost buněk růstové zóny se dlouhodobě opakovaně dělit (Petrovic et al. 1985).

3.1.3. Utah paradigma

V tomto paradigmatu efektorové buňky (chondroblasty, fibroblasty, osteoblasty, osteoklasty atd.) zcela určují architekturu, sílu a zdraví kostí, kloubů, fascie, vazů a šlach. Biomechanické a tkáňové faktory neměly v tomto paradigmatu žádnou roli. Následné studie pomalu odhalily mechanismy na úrovni kosterní tkáně a její funkce, včetně biomechanických, které je podle všeho řídí. Tento pomalý objevný proces zjistil, že efektorové buňky jsou pouze částmi tkáňových mechanismů. Ve snaze pochopit Utah paradigma je doporučeno se alternativně zamyslet nad fyziologií ledvin tím, že se zaměříme na studování ledvinových buněk, nikoli nefronů. Což vede ke zjištění, že výzkum musí také studovat buněčné a molekulární podstaty a organizaci ekvivalentů nefronu kostry. Jinými slovy, kromě studia in

vitro účinků genů, telomerázy, ligandů nebo apoptózy, které se uvádějí jako příklady „buňek podobným osteoblastům“, je třeba studovat také jejich in vivo účinky na ekvivalentní funkce nefronů (Frost 2000).

4. Přehled poznatků o kosti

Kost je specializovaný typ pojivové tkáně, který obsahuje specifické buňky (osteoblasty, osteocyty a osteoklasty) a extracelulární matrix. Na rozdíl od ostatních typů pojivové tkáně je kostní matrix mineralizovaná (Ross a Pawlina 2011). Lidská kost se skládá z 69 % anorganické, z 22 % organické složky a zbylých 9 % tvoří voda. Organická část je tvořena z 90 % kolagenem a dalších proteinů jako jsou glykoproteiny a proteoglykany (Kini a Nandeesh 2012).

Kost má strukturální, ochrannou a lokomoční funkci, zároveň je i depozitem vápníku, hematopoetickým orgánem a energetickým rezervoárem v podobě žluté kostní dřeně (Dylevský 2007).

Každá kost neustále podléhá modelaci, která ji pomáhá přizpůsobit se měnícím se biomechanickým silám, stejně jako remodelaci, aby se odstranila stará kost a nahradila se novou, mechanicky silnější kostí, která pomůže zachovat sílu kosti (Clarke 2008).

Kostní tkáň je základem kosti a základní jednotka tvořící kostní tkáň se nazývá osteon, který je složen z mineralizovaným kolagenních vláken, soustředně uložených kolem Haversova kanálku, který obsahuje cévy a nervy (Janura et al. 2003).

4.1. Makroskopická struktura kosti

Vnější povrch kostí je pokryt periostem. Obal je tvořen především vazivem a osteoprogenitorovými buňkami. Periost obaluje celou kost kromě oblasti kloubů, protože tam přechází kost v chrupavku. Periost, který pokrývá rostoucí kost, se skládá z vnější vazivové vrstvy a z vnitřní vrstvy, jenž obsahuje větší množství buněk. Většina kolagenních vláken v periostu je uspořádána paralelně s povrchem kosti. Jakmile kost neroste, periost je tvořen především fibrózní vrstvou, ale buňky ve vnitřní vrstvě jsou stále schopné se dělit (Ross a Pawlina 2011).

Svazky kolagenních vláken, nazývaných perforující či Sharpeyova vlákna, pronikají až do kostní matrix a fixují periost k vlastní kostní tkáni. Hlavní rolí periostu je v první řadě výživa kostní tkáně a její zásobování stálým množstvím nových osteoblastů nutných pro kostní růst a reparaci (Mescher a Junqueira 2013).

Endosteum je membránová struktura pokrývající vnitřní povrch kortikální kosti, tračníku a kanály krevních cév (Volkmanovy kanály) přítomné v kosti. Endosteum je

v kontaktu s prostorem kostní dřeně, trabekulární kostí a krevních cév a obsahuje cévy, osteoblasty a osteoklasty (Clarke 2008).

4.2. Typy kostí

Čtyři obecné kategorie kostí, jenž jsou dělené dle jejich morfologie, jsou dlouhé kosti, krátké kosti, ploché kosti a nepravidelné kosti. Dlouhé kosti zahrnují např. klíční nebo stehenní kosti. Do krátkých kostí patří tarzální kosti, patella a sesamoidní kosti. Ploché kosti zahrnují lebku, čelist, lopatku, hrudní kost a žebra. Do nepravidelných kostí řadíme obratle, křížové kosti a kostrč. Ploché kosti se tvoří membránovou tvorbou kostí, zatímco dlouhé kosti se vyvíjejí kombinací endochondrální a membránové tvorby kostí. Dlouhé kosti jsou složeny z duté části neboli diafýzy; rozšířené, kónické metafýzy pod růstovými destičkami; a zaoblené epifýzy nad růstovými destičkami. Diafýza je složena z husté kortikální kosti, zatímco metafýzy a epifýzy jsou složeny z trabekulární síťoviny obklopené relativně tenkou skořápkou husté kortikální kosti (Clarke 2008).

Při pohledu na průřez kosti můžeme na jejím povrchu pozorovat koncentrovanější vrstvu kostní tkáně, která se nazývá kompaktní či kortikální kost a reprezentuje až 80 % celkového kostního objemu. Zbýlých 20 % tvoří kost, která se nachází hlouběji a obsahuje velké množství propojených dutinek. Tento typ se nazývá trabekulární či spongiózní. Oba typy patří k tzv. lamelární kosti, což je vyvinutá a dozralá kost (Mescher a Junqueira 2013).

Trabekulární kost tvoří těla obratlů a epifyzární části kostí. Do trabekul nepronikají žádné cévy, a proto do nich musí živiny vstupovat za pomoci difuze. Spongióza tvoří menší procento hmotnosti, nicméně trámčitá struktura výrazně zvětšuje plochu, tvoří 9 m². Kortikální kosti mají povrch pouze 3,5 m². Kvůli většímu povrchu je spongiózní kost metabolicky aktivnější. Jestliže převažuje kostní resorpce, pak zde probíhají nejmarkantnější změny. Při rovnováze mezi resorpcí a tvorbou kostní tkáně se během 12 měsíců remodeluje 25% spongiózy a pouze 3% kosti kompaktní. Nicméně poměr obměňování kostní tkáně se koluje dost výrazně s věkem a nejvyšší je kolem 20. roku života (Broulík 1999).

Kortikální i trabekulární kosti jsou složeny z osteonů. Kortikální osteony se nazývají Haversovské systémy. Haversovské systémy jsou válcovitého tvaru, jsou přibližně 0,25 mm dlouhé a 0,35 mm široké na své základně a tvoří větvíci se síť uvnitř kortikální kosti. Stěny Haversových systémů jsou tvořeny soustřednými lamelami. Kortikální kost je obvykle méně metabolicky aktivní než trabekulární kost. Trabekulární osteony jsou ve tvaru poloměsíce,

obvykle přibližně 0,35 mm silné a jsou složeny ze soustředných lamel (Eriksen et al. 1994; Clarke 2008).

Nevyzrálá kost se nazývá vláknitá, nelamelární a obsahuje náhodně uspořádaná vlákna kolagenu typu I. V lidském těle se objevuje většinou dočasně, postupně je nahrazována lamelární kostí. V dospělosti se objevuje např. v blízkosti švů na lebce nebo v úponech některých šlach. Nevyzrálá kost obsahuje více buněk než kost vyzrálá a současně jsou tyto buňky rozmístěny náhodně, zatímco u dospělé kosti, se buňky rovnají svou dlouhou osou v ose lamel (Mescher a Junqueira 2013; Ross a Pawlina 2011).

4.3. Kostní buňky

Kostní tkáň je dynamická struktura, která je tvořena různými typy kostních buněk. Tyto buňky mají svou vlastní fyziologickou funkci a jejich aktivita mění strukturu kostní tkáně. Rozlišujeme 3 typy kostních buněk: osteoblasty, osteocyty a osteoklasty.

4.3.1. Osteoblasty

Osteoblasty jsou všestranně sekreční buňky, které si zachovaly schopnost se dělit. Produkují především kolagen typu I, jenž tvoří 90 % všech proteinů v kosti a vytváří také proteoglykany a glykoproteiny. Osteoblasty jsou odpovědné za kalcifikaci kostní dřeně. Kalcifikace je zahájena, jakmile osteoblasty začnou tvořit malé dřevné vesikuly (Ross a Pawlina 2011).

Při tvorbě kostní matrix mají buňky diferenciované póly. Sekrece různých složek matrix se odehrává na povrchu, který je v kontaktu s již existující kostní tkání. Takto se vytváří vrstvička nové, ještě nekalcifikované, tkáně, jenž se nazývá osteoid. Osteoid se ukládá mezi vrstvu osteoblastů a budoucí kostní plochu. Proces je dokončen, jakmile dojde k uložení vápenatých solí do nově vzniklé kostní tkáně. Plně diferenciované a zralé buňky se vyskytují výhradně na povrchu kostní dřeně, obvykle ve vrstvě, která připomíná epitel. V době, kdy aktivně tvoří matrix, jsou osteoblasty obdélníkovitého tvaru. Zároveň se snižováním jejich aktivity dochází k postupnému oploštění, a nakonec jako ploché neaktivní buňky tvoří většinu buněk v periostu (Mescher a Junqueira 2013).

4.3.2. Osteocyty

Jakmile jsou osteoblasty kompletně obklopeny osteoidem či mineralizovanou kostní tkání, mění se v osteocyty. Ty jsou obstoupeny lakunami, což jsou drobné prostory v tkáni ve tvaru dané buňky, které jsou zodpovědné především za udržování kostní tkáně. Jedna z jejich funkcí je tzv. mechanotransdukce, což je proces, kdy osteocyty reagují na mechanické síly, které působí na kost. Osteocyty pomáhají syntetizovat novou kostní matrix stejně dobře jako se podílejí na jejím odbourávání, protože odumření buňky, ať už z důvodu trauma (např. fraktura),

zestárnutí buňky či naprogramované apoptózy, vede k resorpci dané kostní tkáně osteoklasty a následní remodelaci matrix osteoblasty (Ross a Pawlina 2011).

4.3.3. Osteoklasty

Stejně jako mnoho jiných populací tkáňových buněk myeloidní linie, i osteoklasty leží na průniku zdraví a nemoci. Tyto buňky degradující kosti jsou kritické jak pro homeostatickou přestavbu kostí, tak pro patologickou osteolýzu (Novack a Mbalaviele 2016).

Diferenciace osteoklastů je řízená klíčovým cytokininem nazývaným RANKL (receptor aktivator of nuclear factor kappa-B ligand). Nedostatek RANKL způsobuje nadměrné hromadění křehké kosti u člověka. Osteoklasty a jejich prekurzory exprimují velké množství receptorů, což jim umožňuje vnímat širokou škálu signálů z jejich prostředí. Zánět v kostech nebo v jejich blízkosti indukuje robustní osteoklastogenní odpověď a diskutovalo se o relativních rolích RANKL a zánětlivých cytokininů, jako je TNF- α , IL-1 β a IL-6 (Novack 2016).

4.4. Růst kosti, modelace a remodelace

Kosti procházejí během života podélným a radiálním růstem, modelací a remodelací. K podélnému a radiálnímu růstu dochází především během dětství a dospívání. K podélnému růstu dochází na růstových destičkách, kde se chrupavka prolifерuje v epifýzních a metafyzárních oblastech dlouhých kostí, poté se podrobí mineralizaci, aby vytvořila primární novou kost (Clarke 2008).

Modelace je proces, kterým kosti mění svůj celkový tvar v reakci na fyziologické vlivy nebo mechanické síly, což vede k postupnému přizpůsobování kostry silám, s nimiž se setkává. Kosti se mohou rozšířit nebo změnit osu odstraněním nebo přidáním kostní tkáně na příslušné povrchy nezávislým působením osteoblastů a osteoklastů v reakci na biomechanické síly. Kosti obvykle stárnou v reakci na periostální nanesení nové kosti a endosteální resorpci staré kosti. Wolffův zákon popisuje, že dlouhé kosti mění tvar, aby se přizpůsobily stresům, které jsou na ně kladeny. Proces modelace popisuje, že kosti jsou tvarovány nezávislou akcí osteoklastů a osteoblastů, naproti tomu u remodelace dochází k současné práci osteoklastů a osteoblastů na stejné kostní jednotce (Langdahl et al. 2016). Anatomický děj, zvaný remodelace, je nedílnou součástí růstu. Jeho základem je aposice a resorpce na periostální či endostální povrchu kosti. (Clarke 2008). Proces remodelace začíná před narozením a pokračuje až do smrti. Jednotka pro remodelaci kostí je složena z pevně spojené skupiny osteoklastů a osteoblastů, které postupně provádějí resorpci staré kosti a tvorbu nové kosti (Šmahel 2001). Kostní modelace je u dospělých méně častá než remodelace (Kobayashi et al. 2003).

Cyklus remodelace se skládá ze 4 sekvenčních fází. Aktivace předchází resorpci, která předchází obrácení, které předchází formaci. Místa pro remodelaci se mohou vyvíjet náhodně,

ale jsou také zaměřena na oblasti, které vyžadují opravu. Předpokládá se, že remodelující místa se vyvíjejí většinou náhodně (Burr 2002; Parfitt 2002).

Hlavní faktory, které ovlivňují proces remodelace jsou úroveň pohybové aktivity, věk, ale i současná nemoc organismu. V důsledku změny mechanického působení je kost schopná remodelace jejího tvaru, velikosti a struktury. V místě kontaktu kosti a působící zátěže může dojít k úbytku kostní hmoty, v místě působení tlaku nad rámec fyziologické adaptability může dojít i k hypertrofii (Janura et al. 2003).

4.5. Vznik kosti

Kosti mají dva způsoby vzniku, ovšem konečná struktura je stejná. Desmogenní osifikací, při které dochází k diferenciaci mesenchymálních buněk embrya přímo v pojivové tkáni a vznikají tzv. kosti membranosní (kosti lebky s výjimkou lebeční báze a podstatná část kosti klíční). Druhým typem osifikace je typ echondrální (chondrogenní), kdy kosti vznikají pozvolnou náhradou chrupavčitého skeletu. Tímto typem vznikají kosti lebeční báze a postkraniálního skeletu (Šmahel 2001).

Primární osifikační centrum u dlouhých kostí je lokalizované v diafýze, což je střední část dlouhých kostí. Sekundární osifikační centra se nachází v epifýzách, koncových oblastech dlouhých kostí (Dodwell a Kelley 2011). Osifikací však vývoj kosti nekončí. S tím jak kost roste, prodělává přestavbu související s intenzivním metabolismem (Šmahel 2001).

4.6. Dynamika růstu kostí

Maximální množství kosti může člověk získat v průběhu prvních dvou dekad života (Heinonen et al. 2001). Rozdíly v růstu a vývoji se také liší v závislosti s pohlavím a etnickým původem. Vzory specifické pro pohlaví jsou známy v tempu růstu, načasování pubertálního růstového spurtu, celková velikost a věk kosterní zralosti, ale rozdíly mezi pohlavími jsou patrné již od fetálního období. Lineární růst jedince v rámci prvních dvou let života se zpomaluje a pak lze tvrdit, že je relativně konstantní po celou dobu dětství až do nástupu tzv. pubertálního růstového spurtu (Rogol et al. 2000).

Některé děti mají malé zvýšení rychlosti růstu přibližně mezi 6. a 7. rokem života ("mid growth spurt"). Ovšem není to konzistentní nález a nárůst výšky je obecně malého rozsahu (Tanner 1990). Pubertální růst je vystihován pubertálním růstovým spurtem, který je výsledkem hormonálních změn. Celkový průběh je odlišný jak u jednotlivců, tak celkově mezi různými populacemi (Cameron a Bogin 2012).

Růstová rychlost může být ovlivňována různou rychlostí proliferace chondrocytů, v proliferační zóně spolu se syntézou a odbouráváním matrix v růstové ploténce, za přítomnosti trvalého nebo cyklického mechanického zatížení (Villemure a Stokes 2009).

Vývoj skeletu závisí na longitudinálním růstu dlouhých kostí, který se odehrává v proximální a distální růstové ploténce a také v epifýzách dlouhých kostí. Longitudinální růst je podmíněn množstvím chondrocytů v proliferační zóně, rychlosti jejich proliferace a řízené syntézy a odbourávání matrix v růstové ploténce (Villemure a Stokes 2009).

Růstová ploténka je struktura, která se nachází v terminálních částech dlouhých kostí do ukončení růstu kostí (Bernstein a Shelov 2003). Růstové ploténky, neboli kostní fýzy, představují komplexní systémy, které se skládají z několika částí zabezpečujících růstovou a modelační funkci růstových zón. Jsou polarizované, což má za důsledek proliferaci i diferenciaci směrem pouze k diafýze kosti. Lacroixův perichondriální prstenec se nachází na obvodu fýzy, mechanicky ji upravuje a brání její deformaci. Ranvierův žlábek, umístěn v nejužším místě růstového systému kosti, obsahuje buňky pravděpodobně zabezpečující šířkový růst fýzy (Dylevsky 2007). Ranvierův žlábek obsahuje zárodečné buňky (osteoblasty, chondroblasty a fibroblasty), které navazují na fýzu. Lacroixův perichondriální prstenec má vláknitý původ a propojuje vláknitou oblast Ranvierova žlábků s periostem (Dodwell a Kelley 2011). Lokální a systémové faktory regulují proliferaci, diferenciaci a apoptózu chondrocytů růstových plotének (Berendsen a Olsen 2015).

5. Faktory ovlivňující růst

Somatický růst je ovlivňován několika faktory, které jednají samostatně nebo ve shodě s cílem modifikovat genetický růstový potenciál jedince. Například při narození je velikost dítěte více závislá na výživě matky a intrauterinních a placentárních faktorech než na genetickém podkladě (Rogol et al. 2000). Genetický růstový potenciál se skládá z genetických informací, které jsou obsaženy v genomu chondrocytů, chondroblastů a fibroblastů (Dylevský 2011). Z historického hlediska se genetický růstový potenciál mění, což ústí v jev zvaný sekulární trend. To je patrné na příkladu, že naše prababičky byly výškou mnohem blíže jejich přátelům a příbuzným, než našim (Hermanussen 2013).

Mezi environmentální faktory ovlivňující růst patří například klima, nadmořská výška, stupeň urbanizace, socioekonomický statut, zdravotní stav, psychosociální faktory a především výživa (Šmahel 2001).

Existuje řada dalších faktorů, které modifikují růst – leptin, růstový hormon (GH), vitamin D, hormony štítné žlázy, ale i například celkový zdravotní stav jedince, traumata nebo infekce (Dodwell a Kelley 2011).

5.1. Hormonální řízení růstu

Růstový hormon (GH), známý také jako somatotropin, je polypeptid z řetězce o délce 191 aminokyselin. Somatotropní osa je centrálním postnatálním regulátorem podélného růstu. GH je syntetizován somatotropními buňkami (somatotropy) předního laloku hypofýzy. (Hermanussen 2013). GH má klíčovou roli v lidské fyziologii. GH řídí několik fyziologických procesů, včetně růstu kostí a orgánů, homeostázy vápníku, lipolýzy a regulace svalové hmoty. Růstový hormon má primární a sekundární funkci. Primární funkcí GH je zvyšování proliferace chondrocytů, role v normální homeostáze, růstu a vývoji. GH podporuje růst kostí a tělesných orgánů. Celková denní produkce GH je nejvyšší v dětství a pubertě, klesá s věkem. Sekundární funkce GH zahrnuje již zmíněnou regulaci lipolýzy, zvýšení dostupnosti glukózy, udržení homeostázy vápníku, zvýšení svalové hmoty a pomáhá regulovat funkci imunitního systému (Siebert a Rao 2018).

Sekrece růstového hormonu je hlavně pod kontrolou dvou hypothalamických faktorů. Během spánku se uvolňuje pulzním způsobem, kdy jsou pulzy nejsilnější (sérum GH 5-7,5 µg/L). Sekrece GH je stimulována hormonem uvolňující růstový hormon (GHRH), který je vylučován z neurosekretorních buněk neuronů. Somatostatin (SRIF), který sice neinhibuje syntézu GH, ale za to je inhibítozem GHRH. Ghrelin, přirozený ligand receptoru sekrečního růstového hormonu (GHS-R), je produkován v žaludku. Jeho fyziologická role v hypofýze zůstává sporná. GH je uložen v sekrečních vezikulách v somatotropech a transportován do plazmatické membrány podél mikrotubulů. Značný počet neuropeptidů, neurotransmiterů a hormonů narušuje regulaci GH. Následně se GH váže na receptor GH (GHR), který je exponován na buněčných membránách v různých orgánech. Po navázání je GHR tyrosin fosforylovaný pomocí JAK2 a prostřednictvím signálů STAT5 indukuje expresi genů reagujících na GH. Jedním z genů je "supressor of cytokine signaling 2" (SOCS2), důležitý negativní regulátor GHR signalizace. GH stimuluje produkci "insulin-like growth factor 1" (IGF1), jak v játrech, tak v jeho cílových tkáních a "ICF binding protein 3" (ICFBP3) (Hermanussen 2013).

Obecně uváděné stimuly sekrece GH zahrnují spánek, stres, cvičení a hypoglykémii. Zatímco inhibitory sekrece GH jsou IGF-1, hyperglykémie, koncentrace volných mastných kyselin a glukokortikoidů (Siebert a Rao 2018). Receptivita na GH je ovlivněna věkem, výživou, zdravotním stavem a tělesným složením. V literatuře však rovněž dohledat, že zvýšením tělesné aktivity, chronickým stresem nebo inzulinem indukovanou hypoglykemií se snižuje uvolňování GH. Evidence stimulů a inhibitorů sekrece GH tedy není jednomyslná a je potřeba klást důraz na míru fyzické aktivity, která bude podrobněji popsána v následující

kapitole. Citlivost GH se zvyšuje s věkem a obezitou, kde jsou hladiny GH sníženy a hladiny IGF-I udržovány. Normální růst a složení těla vyžaduje přímé působení GH i nepřímo zprostředkované IGF-I stimulovaným GH (Cawley et al. 2013; Hermanussen 2013). GH a IGF-1 mají důležitou roli v kosterní fyziologii a GH hraje důležitou terapeutickou v auxologii (Tritos a Klibanski 2016).

6. Vliv fyzické aktivity na tělesný růst

Fyzická aktivita má důležitý vliv na lidské tělo. Díky fyzické aktivitě můžeme rozvíjet muskuloskeletární i kardiovaskulární systém, zlepšujeme sílu, flexibilitu, ale i motorické schopnosti jedince. V případě přiměřené zátěže posuzujeme tyto vlivy na lidské tělo jako pozitivní. U jedince, který je součástí sportovních týmů, můžeme také pozorovat rozvoj psychologického, sociálního a týmového vnímání (Bernstein a Shelov 2003). Doporučené množství fyzické aktivity je 60 minut denně, kdy dochází k příznivým účinkům na tělesné a mentální zdraví, což by mělo být žádoucí (Strong et al. 2005).

Pokud je fyzická aktivita aplikována ve zdravé míře, dochází k uplatnění obecných teorií růstu, jenž jsou zmíněné v předešlé kapitole (Šmahel 2001). Při vlivu fyzické aktivity na růst jedince se primárně odkazujeme na Utah paradigma, která popisuje vliv biomechanických sil na růst kostní tkáně (Frost 2000). Sekundárně se pak zaměřujeme na teorii servosystému, kde je kladen důraz na kontrolu hladin hormonů, konkrétně na hladinu kortizolu, v krvi (Petrovic et al. 1985).

Pozorovaný efekt fyzické aktivity není pouze pozitivní, ale v některých případech i negativní, což se objevuje zejména při neadekvátním množství tělesné aktivity (Bernstein a Shelov 2003). Opěrný systém lidského těla je nejcitlivější na podněty zátěžové fyzické aktivity v období předškolního věku (Derman et al. 2008). Vysoké kosterní zatížení nezralé růstové ploténky závodním sportem v předpubertálním období může změnit její růst. Toto tvrzení je podpořeno důkazy o změně růstu vřetenní a loketní kosti u gymnastů, které ovšem mohlo být spojeno s opakujícími zraněními růstových plotének nebo změnou zatížení, které růst kosti zpomalilo (De Smet et al. 1994; Caine et al. 1997).

Odpověď organismu se mění s různou intenzitou zatížení. Charakter odpovědi souvisí s tvarem a s velikostí průřezu kosti, s velikostí a směrem působící síly. Negativní dopad na organismus nemá jenom extrémní zátěž ve smyslu nadlimitní zátěže, ale i zátěž podprahové hodnoty. Nadprahová i podprahová hodnota tak vyvolává patologickou reakci organismu, obě tak mohou být stimulem pro nežádoucí remodelaci kosti. Podprahovou a nadprahovou hodnotu

zátěže rozlišujeme na základě velikosti podnětů, tzn. pokud se jedná o podněty malé, hovoříme o zátěži podprahové hodnoty (Janura et al. 2003).

Značný efekt zvýšené zátěže v průběhu cvičení na pevnost kosti u prepubertálních chlapců a prepubertálních a peripubertálních dívek. Některé z nich objasňují i zvýšení kostní hmoty (bone mass) a zvýšení odolnosti vůči biomechanickému stresu (Tan et al. 2014).

Vliv intenzivního tréninku na hustotu kostní hmoty (BMD) bylo studováno u skupiny elitních předpubertálních dívek, na počátku budování vrcholu kostní hmoty. Ve zkoumané skupině bylo 41 dívek. Skupina sportujících dívek se skládala z plavkyň a gymnastek, které byly podrobeny sportovním tréninkům po několik let a naproti tomu byla kontrolní skupina nesportovkyň. Mezi skupinami nebyly výrazné rozdíly ve stavbě a výšce těla, věku a hmotnosti. Ovšem hustota kostní hmoty byla u gymnastek a plavkyň vyšší než u kontrolní skupiny. Z výsledných měření plyne, že fyzická aktivita v dětském věku je důležitým faktorem pro nárůst hodnot v kostních minerálech u prepubertálních dívek. Toto navýšení kostních materiálů také snižuje riziko osteoporózy v pozdějším věku (Courteix et al. 1998).

Fyzická aktivita, která vyvíjí vysokou intenzitu působení, jako je například gymnastika a intenzivní zátěžové cvičení, podporuje zvýšení přírůstku kostní hmoty u dětí a adolescentů. Fyzická aktivita vykazuje dlouhotrvající účinky na kostní zdraví. I když není popsán podrobný cvičební program pro děti a mládež, kde by došlo k optimalizaci zátěže pro získání maximálního množství kostní hmoty, jedna z cest k dosažení vyššího množství kostní hmoty vede například přes již zmíněnou gymnastiku, skákání, fotbal a basketbal v intenzitě nejméně 20 minut 3 dny v týdnu. Vyšší specifický nárůst byl zjištěn u atletů (dívek i chlapců) (Kohrt et al. 2004).

7. Nadměrná fyzická aktivita

I přes nepopíratelný pozitivní vliv fyzické aktivity na tělesné i psychické zdraví se setkáváme s případy nadměrné fyzické zátěže, které negativně ovlivňují zdraví jedince.

V současné době vzrůstají obavy ohledně vlivu nadměrné fyzické aktivity a stresu na celkové zdraví jedince. Sportovci, kteří začínají s intenzivní tělesným tréninkem již v raném věku, jsou vystaveni vysoké úrovni fyzického a psychického stresu, který vyplývá z tréninkového a soutěžního plánu. Škodlivé účinky intenzivního tréninku na somatický růst, skeletu a pubertálního zrání byly popsány u jedinců provádějících různé sporty. Jednotlivé sporty mají specifický vliv na biologický vývoj v závislosti na specifickém charakteru sportu, technických dovednostech a metodách tréninku. Účinek stresu a intenzivního tělesného tréninku na růst a vývoj souvisí s kombinovanými účinky věku nástupu jedince, intenzity cvičení, frekvence cvičení a její délky. Obzvláště rizikové jsou sporty, které vyžadují přísnou

kontrolu spotřeby energie v kombinaci s vysokými energetickými výdaji, například gymnastika, zápasení, běh na dlouhé vzdálenosti a další. Celý obraz chápání je proto nesmírně složitý a mělo by se k němu přistupovat s velkou opatrností a odpovědností (Leszczynski et al. 2019).

U mladých gymnastů, kteří se podrobují intenzivnímu tréninku a dietnímu režimu, se prokázal trend nižšího vzrůstu a nízké hladiny IGF-1. Intenzivní trénink a dietní režim nepodstupují jen gymnastky, ale například i zápasníci, kvůli úmyslu udržet si kontrolovanou hmotnost, což zajišťuje výhody v soutěžích (Theintz et al. 1993). U skupiny zápasících adolescentů podrobených intenzivnímu tréninku spojeným s restriktivní stravou docházelo také k výraznému snížení hladiny IGF-1 (Roemmich a Sinning 1997). K ověření významného snížení hladiny IGF-1 došlo také u prepubertálních jedinců ve věku od 9 do 11 let, kteří byli vystaveni aerobnímu tréninku po dobu 5 týdnů. Výsledky ukázaly, že nadměrné aerobní cvičení (90 minut 5x týdně) stimulovalo prozánětlivé cytokiny a přispělo k potlačení osy GH/IGF-1. Tento jev autoři vysvětlili prostřednictvím hypotézy, že mechanismem, který způsobil snížení IGF-1, byla intenzita cvičení, která vyvolala stimulaci prozánětlivých cytokinů, interleukinu I (IL-1 β), interleukinu 6 (IL-6) a faktoru nádorové nekrózy (TNF- α). Autor došel k závěru, že eliminací prozánětlivých faktorů prostřednictvím cvičení může inhibovat prvky osy GH/IGF-1 (Scheett et al. 2002).

Při výkonnostních sportech se setkáváme s případy nadměrné fyzické zátěže, kde dochází k riziku přetrénování. Tento fakt spolu s ranou specializací v daném sportu může vést k negativním vlivům na tělesný růst. Jestli je zpomalení růstu dočasné, nebo jde o výraznější patologii, můžeme sledovat i měřením v průběhu sezóny, kdy v tréninkovém období dochází ke zpomalení růstu, naopak po sezóně, v období klidu, k jeho obnově až zrychlení (Rogol et al. 2000).

V posledních letech můžeme pozorovat zvýšený trend specializace ve sportu jedinců již v dětském věku. Anatomické struktury, které jsou již v tomto období podrobovány opakované zátěži, mohou být traumatizovány a následkem toho přemodelovány. Změnou struktur a nerovnováhou mezi časem zatěžování a časem rekonvalescence se zvyšuje riziko úrazu a přetížení. Speciální faktory, jenž se také spoluúčastní na vzniku traumatu z přetížení, rozdělujeme na vnitřní a vnější (DiFiori 2010).

Tab.1: *Faktory ovlivňující vznik traumat z přetížení již v dětském věku*

Vnitřní	Vnější
Citlivost růstové ploténky na opakující se zátěž	Tréninkový postup
Růstový spurt v předpubertálním období	Vybavení
Tělesná stavba	Technika sportu
Menstruační dysfunkce	Psychologické dopady
Psychické a vývojové dispozice	Vliv okolí
	Předešlé zranění

Přejato z (DiFiori 2010).

7.1. Stres

Neexistuje univerzální dohoda o definici stresu (Stults-Kolehmainen a Sinha 2014). Stres je slovo, které se používá k popisu zážitků, které jsou emocionálně a fyziologicky náročné (McEwen 2007). Stres lze definovat jako stav ohrožené homeostázy, který je potlačen adaptivními procesy zahrnujícími afektivní, fyziologické, biochemické a kognitivně-behaviorální reakce ve snaze nastolit homeostázu (Chrousos a Gold 1992; Sinha 2001).

Na rozdíl od pohledu na stres jako dopadající stimul, jiné definice poskytují pohled na to, jaké systémy jsou terčem stresových reakcí a jak lidský organismus na tyto kroky reaguje (Stults-Kolehmainen a Sinha 2014). Po stresových reakcích obvykle následují regenerační procesy, které nemusí nastat, pokud jsou stresory závažné nebo neobvyklé (Koolhaas et al. 2011; Stults-Kolehmainen a Bartholomew 2012).

Adaptivní schopnost je charakterizována jako zdatnost jedince vyrovnat se se stresem. Při jejím překročení může být jednotlivec vystaven většímu riziku onemocnění (Cohen et al. 1998). To se může projevit v dysregulaci aktivních procesů adaptace nebo alostázy, což má za následek kumulativní opotřebení těla, také známé jako alostatická zátěž (McEwen 2007; Singer a Ryff 1999). To se obvykle používá k vysvětlení toho, jak se chronické stresory vztahují k fyziologickým maladaptacím v pokročilejší fázi života (Seeman et al. 1997).

Traumatické zážitky z dětství jsou zahrnovány mezi stresory, které mají dopad na jedince po delší dobu jeho života (Danese a McEwen 2012; Thoits 2010). Zdá se tedy, že stresové události se hromadí od nejranějších dnů života, a tato kumulativní nepříznivá situace může mít hluboký dopad na širokou škálu zdravotních výsledků (Miller et al. 2009).

Když se zkoumá vztah fyzické aktivity a stresu, obvykle to bylo v perspektivě zlepšování výsledků duševního zdraví prostřednictvím cvičení (Contrada a Baum 2011). Přiměřená fyzická aktivita a cvičení podporují pozitivní změny duševního zdraví a schopnosti

člověka vyrovnat se lépe se stresovými situacemi (Salmon 2001; Dunn et al. 2001; Long 1983). Intenzita cvičení však může hrát klíčovou roli při vnímání vlivu na duševní zdraví. Ti jedinci, kteří vykazovali mírnější intenzitu fyzické aktivity reagují přibližně na polovinu vnímaného stresu než ti, kteří nevykazovali cvičení žádné (Aldana et al. 1996). Například bylo zjištěno, že 16týdenní intervence (cvičení čtyřikrát týdně, 40 min) zlepšila reaktivitu stresu u skupiny hasičů (Throne et al. 2000).

Stresory mají různě silný vliv na organismus, ale neprojevuje se míra jejich účinků. Argumentem je vysoká interindividuální variabilita adaptací (např. v genetické výbavě, senzitivitě receptorů k stresovým hormonům atd.), které napomáhají vyrovnávat se se stresovými situacemi. Psychosociologický stresový podnět nemusí působit samostatně, ale k jeho působení mohou přispět i některé další negativní vnější faktory, např. kouření, nízký socioekonomický status atd. (Talge et al. 2007; Wüst et al. 2005).

Kazuistika popisující případ dvanáctiletého sportovního gymnasty pojednává o výrazné růstové retardaci, která byla zjištěna u jeho preventivní prohlídky. Hormonální i chronické onemocnění bylo laboratorně vyloučeno. Chlapec vrcholově sportoval od svých 3,5 let, denně trénoval, zásadně dodržoval zdravou výživu a dlouhodobě užíval proteinové doplňky stravy. V době vyšetření měřil 130,4 cm a kostní zralost byla 12,5-13 let. Dle biologického věku daného kostní maturací byla predikce výšky chlapce v dospělosti odhadována na 150-155 cm, což znamená mnohem nižší růst, než je dán genetickou predispozicí ($168 \pm 6,5$ cm). Můžeme se domnívat, že v tomto případě na růstové retardaci chlapce se podílelo růstové selhání z důvodu vysoké fyzické i psychické zátěže danou sportovním zatížením. Její další průběh bude záviset na míře omezení zátěže, její intenzity a frekvence tréninků. Také by mělo dojít k prokládání zátěže aerobní sportovní aktivitou a omezení psychickému vypětí dítěte. V poslední řadě bylo nutné okamžitě zastavit přísun proteinových i jiných doplňků, které jsou určené pro dospělé sportovce (Pastucha 2010).

Mládež, která přetrvává v gymnastice má sklon být kratšího vzrůstu. Charakteristiky sekulární akcelerace a věku při nejvyšší růstové rychlosti naznačují pozdější zrání. Nezdá se, že by gymnastický výcvik zeslaboval pubertální růst a vývoj, včetně sekulární akcelerace, věku při menarché a míry růstu a načasování a tempa růstu. Některé gymnastky mají výškové přírůstky pod věkovou specifickou normou, je však ale problematické interpretovat tyto relativně krátkodobé studie pomocí jediného omezení rychlosti výšky umožňujícího variabilitu měření. Přestože gymnastky vykazují nižší vzrůst a hmotnost než dívky v kontrolní skupině, jejich hmotnost však odpovídá výšce. Vzhledem k individualitě fyzického růstu a vývoje a

dalším faktorům, o nichž je známo, že ovlivňují tyto procesy, je obtížné určit účinky fyzické aktivity gymnastů a jejich přesnou míru působení (Malina et al. 2013).

8. Diskuze

Fyzická aktivita zahrnuje pozitivní i negativní účinky na zdraví. Prokazatelně vede ke zlepšení pohybových schopností, výkonu a psychosociálních kompetencí. Jedinci také získají šanci být součástí komunity, rozvíjet nové sociální kruhy a vytvářet sociální normy a postoje (Malm et al. 2019; Holt et al. 2017).

Mladí jedinci, kteří jsou součástí sportovních týmů mají lepší sebeúctu, vykazují menší sklony k depresím a celkově lepší psychosociální vnímání. U mladých jedinců, kteří jsou časně zapojeni do elitních sportů, se vyskytují i škodlivé dopady – např. zvýšené riziko zranění, podpora jednorozměrného funkčního vývoje, přetrénovanost, zkreslenost sociálních norem a psychosociální poruchy (Eime et al. 2013; Baker et al. 2015).

Častěji dochází ke sportovní specializaci jedince už v jeho dětském věku. Většina odborníků se shoduje, že jistá míra sportovní specializace je nezbytná pro dosažení špičkové úrovně v pozdějším věku. Ovšem naproti tomu někteří oponenti pochybují o potřebě tak intenzivního zaměření, které sice vede k maximalizaci potenciálu úspěchu již od raného dětství, ale na úkor jiných aktivit (Jayanthi et al. 2013).

Na sportovní přípravu dětí existují dva různé názory. Prvním spočívá ve snaze o co největší výkon u útlém dětství, což se označuje jako raná specializace, druhý názor je o přiměřené výkonnosti, která odpovídá věku jedince. Jinými slovy, sportovní příprava v dětství by měla plnit pouze přípravnou funkci pro maximální výkonnost v budoucnu – tzv. trénink odpovídající vývoji (Dovalil 2002).

Pokud se snažíme udržovat zdravý životní styl, tak jeho nezbytnou součástí je fyzická aktivita. Je důležité brát v úvahu věk, pohlaví a zdravotní stav jedince, abychom došli k optimálnímu množství pohybu. Pro školní mládež by mělo být optimální množství aktivity 60 minut denně (Strong et al. 2005). Je na každém z nás, jaký sport a jaká míra fyzické aktivity nám vyhovuje. Jsou případy, kdy vyhledáváme fyzickou aktivitu za specifickými účely, jako je například ztráta hmotnosti. V tom případě jedinci vyhledávají poněkud intenzivnější trénink. Naopak pokud nám jde o udržení zdravé kondice, tak bychom měli praktikovat 150 minut střední fyzické aktivity a nebo 75 minut vysoké fyzické aktivity týdně, ale toto doporučení se týká dospělé populace (WHO 2020). Ovšem pokud je někdo zvyklý být v tréninkovém režimu již od útlého dětství, tak velmi často vyhledává způsob aktivního života i v následujících letech.

Jak bylo zmíněno dříve, pokud dochází k přiměřené zátěži, má to především pozitivní vliv na lidský organismus. Je tedy v našem vlastním zájmu se podrobovat aspoň minimálnímu množství pohybu, abychom předešli civilizačním chorobám (např. obezita) a podporovali naše zdraví. Ale jak už zaznělo v předešlé kapitole, při zvýšené fyzické aktivitě dochází k negativním dopadům na lidský organismus. Je tedy důležité se vyvarovat extrémnímu zatížení a správně odhadnout své vlastní limity. Sporty, u kterých nadměrná fyzická aktivita prokazuje signifikantní trend nižšího vzrůstu, jsou gymnastika a zápasení. Tito jedinci vykazují nižší vzrůst, jednak kvůli nadměrnému přetížení, ale také i kvůli dietním režimům (Leszczynski et al. 2019). Jakmile je na tělo vyvíjena extrémní zátěž, jsou narušeny obecné teorie růstu. Utah paradigma počítá s přiměřenými biomechanickými silami, ale jakmile je silové zatížení větší, je narušen normální růst kostní tkáně (Frost 2000). To samé platí v souvislosti teorie servosystému, jelikož dojde k narušení hladiny některých hormonů v krvi (Petrovic et al. 1985). Nižší vzrůst je pak především podmíněn mechanismem snížení IGF-1, kvůli silnější intenzitě cvičení, která vyvolala stimulaci prozánětlivých cytokinů, interleukinu I ($IL-1\beta$), interleukinu 6 ($IL-6$) a faktoru nádorové nekrózy ($TNF-\alpha$) (Scheett et al. 2002).

9. Závěr

Hlavním záměrem této bakalářské práce bylo shrnout poznatky o lidském růstu a faktorech, které ho ovlivňují se speciálním zaměřením na fyzickou aktivitu a její míru působení na růst a vývoj jedince.

Lidský růst je komplexní a dlouhodobý proces, kdy dochází ke zvětšování orgánových soustav. Věda, která popisuje růst a vývoj, jeho obecný průběh, odchylky od norem a terapii těchto odchylek se nazývá auxologie. Pokud se zaměřujeme na fyziologii růstu, rozdělujeme tři fyziologické procesy – hyperplázie, hypertrofie a zvyšování množství mezibuněčné hmoty. V průběhu let byly vymezeny různé růstové teorie. Melvin L. Moss v 60. letech publikoval novou obecnou teorii růstu zvanou Teorie funkční matrix, která se zaměřuje na funkčnost kostních jednotek. Koncem 60.let byla vypracována další teorie – Teorie servosystému, popisující vliv hormonů na růst člověka. A poslední teorií je Utah paradigma publikována H. Frostem, která klade důraz na vliv biomechanických sil.

U faktorů ovlivňující růst je důležité zmínit jak genetický růstový potenciál, tak i vliv faktorů prostředí, ve kterých jedinec vyrůstá. Růst je do značné míry ovlivněn růstovým hormonem, který je syntetizován v předním laloku hypofýzy. Růstový hormon je stimulován hormonem uvolňujícím růstový hormon a inhibován somatostatinem. Sekrece a citlivost na růstový hormon jsou ovlivněny věkem, výživou, infekcí a tělesným složením.

Fyzická aktivita patří také mezi důležité faktory, které ovlivňují růst. Fyzická aktivita pomáhá rozvíjet muskuloskeletární, kardiovaskulární soustavu, zlepšuje sílu, flexibilitu, také i motorické schopnosti jedince. Jedinci, kteří jsou součástí elitních sportovních týmů vykazují lepší psychologické, sociální a týmové vnímání. Podněty fyzické aktivity a jejich dopady se liší s věkem jedince. Fyzická aktivita v dětském věku je také důležitým faktorem pro nárůst hustoty kostní hmoty, její biomechanické odolnosti a pevnosti. Vliv fyzické aktivity není však pouze pozitivní, nacházíme i evidenci o negativním vlivu tělesné aktivity na lidský organismus. U jedinců vykazující nadměrnou fyzickou aktivitu bylo vypořádováno několik jevů, zejména nižší vzrůst a u dívek pozdější nástup menarché. Jako nejpravděpodobnější vysvětlení se jeví patologický účinek stresu po biomechanické i hormonální stránce, bez zanedbatelného působení psychicky. Je proto důležité určit zdravou míru tělesné aktivity. Sporty s přísnou regulací tělesné hmotnosti a s vysokým energetickým výdejem jsou obzvláště zodpovědné za poruchy růstu. Poruchy růstu mohou být buď dočasné, nebo pokud se jedná o těžší patologii, přetrvávají do pozdějšího věku. Sportovci, jenž začínají brzy s intenzivní tréninkem, jsou vystaveni vysoké úrovni fyzického i psychického stresu. Účinek stresu a nadměrné fyzické aktivity na růst a vývoj souvisí s kombinovanými účinky věku nástupu jedince, intenzity cvičení, frekvence cvičení a její délky. Po dohledání poznatků a odborných publikací na téma nadměrné fyzické aktivity je nutno dbát zřetel na určení zdravé míry tréninku, aby nedocházelo k patologiím, které jsou s tímto trendem spojené.

10. Zdroje

ALDANA, S. G., L. D. SUTTON, B. H. JACOBSON a M. G. QUIRK, 1996. Relationships between leisure time physical activity and perceived stress. *Perceptual and Motor Skills* [online]. **82**(1), 315–321. ISSN 0031-5125. Dostupné z: doi:10.2466/pms.1996.82.1.315

BAKER, Joe, Parissa SAFAI a Jessica FRASER-THOMAS, ed., 2015. *Health and elite sport: is high performance sport a healthy pursuit?* London ; New York: Routledge, Taylor & Francis Group. Routledge research in sport, culture and society, 38. ISBN 978-0-415-70866-1.

BARNETT, Michael L., 1997. From Chromatograph to Cuspid: Dental Clinical Research and the Future of Technology Transfer. *Journal of Dental Research* [online]. **76**(12), 1812–1813. ISSN 0022-0345, 1544-0591. Dostupné z: doi:10.1177/00220345970760120101

BERENDSEN, Agnes D. a Bjorn R. OLSEN, 2015. Bone development. *Bone* [online]. **80**, 14–18. ISSN 87563282. Dostupné z: doi:10.1016/j.bone.2015.04.035

BERNSTEIN, Daniel a Steven P SHELOV, 2003. *Pediatrics for medical students*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 978-0-7817-2941-3.

BROULÍK, Petr, 1999. *Osteoporóza: osteoporóza, osteomalacie, osteodystrofie*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-85800-93-7.

BURR, D. B., 2002. Targeted and nontargeted remodeling. *Bone* [online]. **30**(1), 2–4. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(01)00619-6

CAINE, D., W. HOWE, W. ROSS a G. BERGMAN, 1997. Does repetitive physical loading inhibit radial growth in female gymnasts? *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine* [online]. **7**(4), 302–308. ISSN 1050-642X. Dostupné z: doi:10.1097/00042752-199710000-00007

CAMERON, Noël a Barry BOGIN, ed., 2012. *Human growth and development*. Second edition. London, UK: Elsevier/AP. ISBN 978-0-12-383882-7.

CAWLEY, Pippa, Ian WILKINSON a Richard J. ROSS, 2013. Developing long-acting growth hormone formulations. *Clinical Endocrinology* [online]. **79**(3), 305–309. ISSN 03000664. Dostupné z: doi:10.1111/cen.12240

CLARKE, Bart, 2008. Normal Bone Anatomy and Physiology. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* [online]. **3**(Supplement 3), S131–S139. ISSN 1555-9041, 1555-905X. Dostupné z: doi:10.2215/CJN.04151206

COHEN, Sheldon, Ronald C KESSLER a Lynn Underwood GORDON, 1998. *Measuring Stress: a Guide for Health and Social Scientists*. [online]. New York: Oxford University Press [vid. 2020-07-19]. ISBN 978-0-19-802474-3. Dostupné z: <https://public.ebookcentral.proquest.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=272273>

CONTRADA, Richard J. a Andrew BAUM, ed., 2011. *The handbook of stress science: biology, psychology, and health*. New York, NY: Springer Pub. ISBN 978-0-8261-1471-6.

COURTEIX, D., E. LESPESSAILLES, S. L. PERES, P. OBERT, P. GERMAIN a C. L. BENHAMOU, 1998. Effect of physical training on bone mineral density in prepubertal girls: a comparative study between impact-loading and non-impact-loading sports. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* [online]. **8**(2), 152–158. ISSN 0937-941X. Dostupné z: doi:10.1007/BF02672512

DANESE, Andrea a Bruce S. MCEWEN, 2012. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior* [online]. **106**(1), 29–39. ISSN 1873-507X. Dostupné z: doi:10.1016/j.physbeh.2011.08.019

DE SMET, L., A. CLAESSENS, J. LEFEVRE a G. BEUNEN, 1994. Gymnast wrist: an epidemiologic survey of ulnar variance and stress changes of the radial physis in elite female gymnasts. *The American Journal of Sports Medicine* [online]. **22**(6), 846–850. ISSN 0363-5465. Dostupné z: doi:10.1177/036354659402200618

DERMAN, Orhan, Alphan CINEMRE, Nuray KANBUR, Muhsin DOĞAN, Mustafa KILIÇ a Erdem KARADUMAN, 2008. Effect of swimming on bone metabolism in adolescents. *The Turkish Journal of Pediatrics*. **50**(2), 6.

DIFIORI, John P., 2010. Evaluation of Overuse Injuries in Children and Adolescents: *Current Sports Medicine Reports* [online]. **9**(6), 372–378. ISSN 1537-890X. Dostupné z: doi:10.1249/JSR.0b013e3181fdb58

DODWELL, Emily R. a Simon P. KELLEY, 2011. Physeal fractures: basic science, assessment and acute management. *Orthopaedics and Trauma* [online]. **25**(5), 377–391. ISSN 18771327. Dostupné z: doi:10.1016/j.mporth.2011.08.001

DOVALIL, Josef, 2002. *Výkon a trénink ve sportu*. Praha: Olympia. ISBN 978-80-7033-760-8.

DUNN, A. L., M. H. TRIVEDI a H. A. O'NEAL, 2001. Physical activity dose-response effects on outcomes of depression and anxiety. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **33**(6 Suppl), S587-597; discussion 609-610. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1097/00005768-200106001-00027

DYLEVSKY, Ivan, 2007. *Obecná kineziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1649-7.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2009. *Funkční anatomie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3240-4.

DYLEVSKÝ, Ivan, 2011. *Základy funkční anatomie*. Olomouc: Poznání. ISBN 978-80-87419-06-9.

EIME, Rochelle M, Janet A YOUNG, Jack T HARVEY, Melanie J CHARITY a Warren R PAYNE, 2013. A systematic review of the psychological and social benefits of participation in sport for children and adolescents: informing development of a conceptual model of health through sport. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* [online]. **10**(1), 98. ISSN 1479-5868. Dostupné z: doi:10.1186/1479-5868-10-98

ERIKSEN, Erik Fink, Douglas W. AXELROD a Flemming MELSEN, 1994. *Bone histomorphometry*. New York: Raven Press. ISBN 978-0-7817-0122-8.

FROST, H. M., 2000. The Utah paradigm of skeletal physiology: an overview of its insights for bone, cartilage and collagenous tissue organs. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* [online]. **18**(6), 305–316. ISSN 0914-8779. Dostupné z: doi:10.1007/s007740070001

HEINONEN, A., H. SIEVÄNEN, P. KANNUS, P. OJA, M. PASANEN a I. VUORI, 2001. High-Impact Exercise and Bones of Growing Girls: A 9-Month Controlled Trial. *Osteoporosis International* [online]. **11**(12), 1010–1017. ISSN 0937-941X, 1433-2965. Dostupné z: doi:10.1007/s001980070021

HERMANUSSEN, Michael, ed., 2013. *Auxology: studying human growth and development: 89 tables*. Stuttgart: Schweizerbart Science Publ. ISBN 978-3-510-65278-5.

HOLT, Nicholas L., Kacey C. NEELY, Linda G. SLATER, Martin CAMIRÉ, Jean CÔTÉ, Jessica FRASER-THOMAS, Dany MACDONALD, Leisha STRACHAN a Katherine A. TAMMINEN, 2017. A grounded theory of positive youth development through sport based on results from a qualitative meta-study. *International Review of Sport and Exercise Psychology* [online]. **10**(1), 1–49. ISSN 1750-984X, 1750-9858. Dostupné z: doi:10.1080/1750984X.2016.1180704

CHROUSOS, G. P. a P. W. GOLD, 1992. The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis. *JAMA*. **267**(9), 1244–1252. ISSN 0098-7484.

JANURA, Miroslav, UNIVERZITA PALACKÉHO a FAKULTA TĚLESNÉ KULTURY, 2003. *Úvod do biomechaniky pohybového systému člověka*. Olomouc: Univerzita Palackého. ISBN 978-80-244-0644-2.

JAYANTHI, Neeru, Courtney PINKHAM, Lara DUGAS, Brittany PATRICK a Cynthia LABELLA, 2013. Sports specialization in young athletes: evidence-based recommendations. *Sports Health* [online]. **5**(3), 251–257. ISSN 1941-7381. Dostupné z: doi:10.1177/1941738112464626

KINI, Usha a B. N. NANDEESH, 2012. Physiology of Bone Formation, Remodeling, and Metabolism. In: Ignac FOGELMAN, Gopinath GNANASEGARAN a Hans VAN DER WALL, ed. *Radionuclide and Hybrid Bone Imaging* [online]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, s. 29–57 [vid. 2020-04-20]. ISBN 978-3-642-02399-6. Dostupné z: doi:10.1007/978-3-642-02400-9_2

KOBAYASHI, S., H. E. TAKAHASHI, A. ITO, N. SAITO, M. NAWATA, H. HORIUCHI, H. OHTA, A. ITO, R. IORIO, N. YAMAMOTO a K. TAKAOKA, 2003. Trabecular minimodeling in human iliac bone. *Bone* [online]. **32**(2), 163–169. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(02)00947-x

KOVRT, Wendy M., Susan A. BLOOMFIELD, Kathleen D. LITTLE, Miriam E. NELSON, Vanessa R. YINGLING a AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2004. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Medicine and*

Science in Sports and Exercise [online]. **36**(11), 1985–1996. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1249/01.mss.0000142662.21767.58

KOOLHAAS, J. M., A. BARTOLOMUCCI, B. BUWALDA, S. F. DE BOER, G. FLÜGGE, S. M. KORTE, P. MEERLO, R. MURISON, B. OLIVIER, P. PALANZA, G. RICHTER-LEVIN, A. SGOIFO, T. STEIMER, O. STIEDL, G. VAN DIJK, M. WÖHR a E. FUCHS, 2011. Stress revisited: a critical evaluation of the stress concept. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* [online]. **35**(5), 1291–1301. ISSN 1873-7528. Dostupné z: doi:10.1016/j.neubiorev.2011.02.003

LANGDAHL, Bente, Serge FERRARI a David W. DEMPSTER, 2016. Bone modeling and remodeling: potential as therapeutic targets for the treatment of osteoporosis. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease* [online]. **8**(6), 225–235. ISSN 1759-720X. Dostupné z: doi:10.1177/1759720X16670154

LESZCZYNSKI, Eric C., Joseph R. VISKER a David P. FERGUSON, 2019. The Effect of Growth Restriction on Voluntary Physical Activity Engagement in Mice: *Medicine & Science in Sports & Exercise* [online]. **51**(11), 2201–2209. ISSN 0195-9131. Dostupné z: doi:10.1249/MSS.00000000000002040

LONG, Bonita C., 1983. Aerobic conditioning and stress reduction: Participation or conditioning? *Human Movement Science* [online]. **2**(3), 171–186. ISSN 01679457. Dostupné z: doi:10.1016/0167-9457(83)90015-5

MALINA, Robert M., Adam D. G. BAXTER-JONES, Neil ARMSTRONG, Gaston P. BEUNEN, Dennis CAINE, Robin M. DALY, Richard D. LEWIS, Alan D. ROGOL a Keith RUSSELL, 2013. Role of Intensive Training in the Growth and Maturation of Artistic Gymnasts. *Sports Medicine* [online]. **43**(9), 783–802. ISSN 0112-1642, 1179-2035. Dostupné z: doi:10.1007/s40279-013-0058-5

MALINA, Robert M., Claude BOUCHARD a Oded BAR-OR, 2004. *Growth, maturation, and physical activity*. 2nd ed. Champaign, Ill: Human Kinetics. ISBN 978-0-88011-882-8.

MALM, Christer, Johan JAKOBSSON a Andreas ISAKSSON, 2019. Physical Activity and Sports—Real Health Benefits: A Review with Insight into the Public Health of Sweden. *Sports* [online]. 7(5), 127. ISSN 2075-4663. Dostupné z: doi:10.3390/sports7050127

MCEWEN, Bruce S., 2007. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. *Physiological Reviews* [online]. 87(3), 873–904. ISSN 0031-9333. Dostupné z: doi:10.1152/physrev.00041.2006

MESCHER, Anthony L. a Luiz Carlos Uchôa JUNQUEIRA, 2013. *Junqueira's basic histology: text and atlas*. 13. ed. New York, NY: McGraw-Hill Medical. ISBN 978-0-07-180798-2.

MILLER, Gregory, Edith CHEN a Steve W. COLE, 2009. Health psychology: developing biologically plausible models linking the social world and physical health. *Annual Review of Psychology* [online]. 60, 501–524. ISSN 0066-4308. Dostupné z: doi:10.1146/annurev.psych.60.110707.163551

MOSS, Melvin L., 1971. Ontogenetic Aspects of Cranio-facial Growth. In: *Cranio-Facial Growth in Man* [online]. B.m.: Elsevier, s. 109–124 [vid. 2020-05-07]. ISBN 978-0-08-016331-4. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-08-016331-4.50015-3

MOSS, Melvin L., 1997. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* [online]. 112(1), 8–11. ISSN 08895406. Dostupné z: doi:10.1016/S0889-5406(97)70267-1

NOVACK, Deborah Veis, 2016. Editorial: Inflammatory Osteoclasts: A Different Breed of Bone Eaters? *Arthritis & Rheumatology (Hoboken, N.J.)* [online]. 68(12), 2834–2836. ISSN 2326-5205. Dostupné z: doi:10.1002/art.39835

NOVACK, Deborah Veis a Gabriel MBALAVIELE, 2016. Osteoclasts-Key Players in Skeletal Health and Disease. *Microbiology Spectrum* [online]. 4(3). ISSN 2165-0497. Dostupné z: doi:10.1128/microbiolspec.MCHD-0011-2015

PARFITT, A. M., 2002. Targeted and nontargeted bone remodeling: relationship to basic multicellular unit origination and progression. *Bone* [online]. **30**(1), 5–7. ISSN 8756-3282. Dostupné z: doi:10.1016/s8756-3282(01)00642-1

PASTUCHA, MUDr Dalibor, 2010. Posuzování zdravotní způsobilosti sportovce s těžkou růstovou retardací. 2.

PETROVIC, Alexandre, J. STUTZMANN a Jean LAVERGNE, 1985. Effect of functional appliances on the mandibular condylar cartilage. *Physiologic principles of functional appliances*.

ROEMMICH, J. N. a W. E. SINNING, 1997. Weight loss and wrestling training: effects on growth-related hormones. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)* [online]. **82**(6), 1760–1764. ISSN 8750-7587. Dostupné z: doi:10.1152/jappl.1997.82.6.1760

ROGOL, Alan D, Pamela A CLARK a James N ROEMMICH, 2000. Growth and pubertal development in children and adolescents: effects of diet and physical activity. *The American Journal of Clinical Nutrition* [online]. **72**(2), 521S-528S. ISSN 0002-9165, 1938-3207. Dostupné z: doi:10.1093/ajcn/72.2.521S

ROSS, Michael H. a Wojciech PAWLINA, 2011. *Histology: a text and atlas: with correlated cell and molecular biology*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health. ISBN 978-0-7817-7200-6.

SALMON, P., 2001. Effects of physical exercise on anxiety, depression, and sensitivity to stress: a unifying theory. *Clinical Psychology Review* [online]. **21**(1), 33–61. ISSN 0272-7358. Dostupné z: doi:10.1016/s0272-7358(99)00032-x

SEEMAN, T. E., B. H. SINGER, J. W. ROWE, R. I. HORWITZ a B. S. MCEWEN, 1997. Price of adaptation--allostatic load and its health consequences. MacArthur studies of successful aging. *Archives of Internal Medicine*. **157**(19), 2259–2268. ISSN 0003-9926.

SCHEETT, Timothy P., Dan NEMET, James STOPPANI, Carl M. MARESH, Robert NEWCOMB a Dan M. COOPER, 2002. The effect of endurance-type exercise training on growth mediators and inflammatory cytokines in pre-pubertal and early pubertal males. *Pediatric Research* [online]. **52**(4), 491–497. ISSN 0031-3998. Dostupné z: doi:10.1203/00006450-200210000-00006

SIEBERT, David M. a Ashwin L. RAO, 2018. The Use and Abuse of Human Growth Hormone in Sports. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach* [online]. **10**(5), 419–426. ISSN 1941-7381, 1941-0921. Dostupné z: doi:10.1177/1941738118782688

SINGER, B. a C. D. RYFF, 1999. Hierarchies of life histories and associated health risks. *Annals of the New York Academy of Sciences* [online]. **896**, 96–115. ISSN 0077-8923. Dostupné z: doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb08108.x

SINHA, R., 2001. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? *Psychopharmacology* [online]. **158**(4), 343–359. ISSN 0033-3158. Dostupné z: doi:10.1007/s002130100917

STRONG, William B., Robert M. MALINA, Cameron J.R. BLIMKIE, Stephen R. DANIELS, Rodney K. DISHMAN, Bernard GUTIN, Albert C. HERGENROEDER, Aviva MUST, Patricia A. NIXON, James M. PIVARNIK, Thomas ROWLAND, Stewart TROST a François TRUDEAU, 2005. Evidence Based Physical Activity for School-age Youth. *The Journal of Pediatrics* [online]. **146**(6), 732–737. ISSN 00223476. Dostupné z: doi:10.1016/j.jpeds.2005.01.055

STULTS-KOLEHMAINEN, Matthew A. a John B. BARTHOLOMEW, 2012. Psychological stress impairs short-term muscular recovery from resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* [online]. **44**(11), 2220–2227. ISSN 1530-0315. Dostupné z: doi:10.1249/MSS.0b013e31825f67a0

STULTS-KOLEHMAINEN, Matthew A. a Rajita SINHA, 2014. The Effects of Stress on Physical Activity and Exercise. *Sports Medicine* [online]. **44**(1), 81–121. ISSN 0112-1642, 1179-2035. Dostupné z: doi:10.1007/s40279-013-0090-5

ŠMAHEL, Zbyněk, 2001. *Principy, teorie a metody auxologie*. V Praze: Karolinum. ISBN 978-80-246-0295-0.

TALGE, Nicole M., Charles NEAL, Vivette GLOVER a EARLY STRESS, TRANSLATIONAL RESEARCH AND PREVENTION SCIENCE NETWORK: FETAL AND NEONATAL EXPERIENCE ON CHILD AND ADOLESCENT MENTAL HEALTH, 2007. Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment: how and why? *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines* [online]. **48**(3–4), 245–261. ISSN 0021-9630. Dostupné z: doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01714.x

TAN, Vina P. S., Heather M. MACDONALD, SoJung KIM, Lindsay NETTLEFOLD, Leigh GABEL, Maureen C. ASHE a Heather A. MCKAY, 2014. Influence of physical activity on bone strength in children and adolescents: a systematic review and narrative synthesis. *Journal of Bone and Mineral Research: The Official Journal of the American Society for Bone and Mineral Research* [online]. **29**(10), 2161–2181. ISSN 1523-4681. Dostupné z: doi:10.1002/jbmr.2254

TANNER, J. M, 1990. *Foetus into man: physical growth from conception to maturity*. Harvard: University Press. ISBN 978-0-674-30692-9.

THEINTZ, G. E., H. HOWALD, U. WEISS a P. C. SIZONENKO, 1993. Evidence for a reduction of growth potential in adolescent female gymnasts. *The Journal of Pediatrics* [online]. **122**(2), 306–313. ISSN 0022-3476. Dostupné z: doi:10.1016/s0022-3476(06)80139-3

THOITS, Peggy A., 2010. Stress and health: major findings and policy implications. *Journal of Health and Social Behavior* [online]. **51 Suppl**, S41-53. ISSN 0022-1465. Dostupné z: doi:10.1177/0022146510383499

THRONE, Laurie C., John B. BARTHOLOMEW, Jill CRAIG a Roger P. FARRAR, 2000. Stress Reactivity in Fire Fighters: An Exercise Intervention. *International Journal of Stress Management* [online]. **7**(4), 235–246. ISSN 1573-3424. Dostupné z: doi:10.1023/A:1009574428627

TRITOS, Nicholas A. a Anne KLIBANSKI, 2016. Effects of Growth Hormone on Bone. *Progress in Molecular Biology and Translational Science* [online]. **138**, 193–211. ISSN 1878-0814. Dostupné z: doi:10.1016/bs.pmbts.2015.10.008

VILLEMURE, Isabelle a Ian A.F. STOKES, 2009. Growth plate mechanics and mechanobiology. A survey of present understanding. *Journal of Biomechanics* [online]. **42**(12), 1793–1803. ISSN 00219290. Dostupné z: doi:10.1016/j.jbiomech.2009.05.021

WHO, 2020. Physical Activity and Adults. *WHO* [online] [vid. 2020-08-13]. Dostupné z: https://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/

WÜST, Stefan, Ilona S. FEDERENKO, Elisabeth F. C. VAN ROSSUM, Jan W. KOPER a Dirk H. HELLHAMMER, 2005. Habituation of cortisol responses to repeated psychosocial stress-further characterization and impact of genetic factors. *Psychoneuroendocrinology* [online]. **30**(2), 199–211. ISSN 0306-4530. Dostupné z: doi:10.1016/j.psyneuen.2004.07.002